

# Tétanos

## I. - Experiencia total de los casos habidos en el Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de Madrid durante los 11 meses en que fué Hospital Militar

por ESTANISLAO LLUESMA-URANGA

Jefe de Equipo Quirúrgico y Ex-Director del Hospital Clínico de Madrid.  
De Sanidad de Carabineros

Entre las condiciones y resultados de Higiene y Profilaxis que de manera más concreta se han observado en la masa de nuestras tropas, como ejército regular irreprochable, hay tres que merecen destacarse: Uno es el cuidado de la boca, con el empleo del cepillo y la pasta dentífrica, que se repartieron sistemáticamente desde los primeros días en todos los Hospitales a cada uno de los heridos ingresados. Otro es la rigurosa y completa disciplina en la aplicación de las inyecciones de vacuna preventiva T. A. B., tanto en Hospitales como en talleres, cuarteles y oficinas. El tercero es la verdaderamente exigua proporción de casos de infección tetánica de las heridas de guerra.

Posiblemente, el valor integral de esta última afirmación no podrá ser completo hasta el día en que, una vez la guerra terminada, pueda la Sección de Estadística de la Inspección General de Sanidad Militar, a la vista de los protocolos completos de todos los Hospitales, fijar las cifras absolutas y relativas en este punto.

Nosotros vamos a exponer los resultados obtenidos en nuestro Hospital desde el 20 de julio de 1936 al 1.º de julio de 1937, en cuya fecha, al pasar de nuevo a la Administración exclusiva del Ministerio de Instrucción Pública con la reanudación de la actividad universitaria, volvieron a alojarse en sus clínicas individuos de la población civil, desapareciendo de ellas el personal militar combatiente.

Tiene, pues, este trabajo el valor de reflejar una relación completa, y terminada ya, de la clínica de esta infección en un mismo centro sanitario.

\* \* \*

El número de casos habidos ha sido de 4; los cuatro en heridas sucias y anfractuosas de las extremidades inferiores y entre una cifra total de 4.014 heridos asistidos. De estos 4 casos, 1 curó, y 3 murieron. El porcentaje, pues, de morbilidad es de 0,10 %, y el de mortalidad de 75 %.

Como datos de interés, hay que consignar que cada caso corresponde a una serie de ingresos "en masa". Esto tiene ya un valor de apreciación, pues demuestra que en los casos ingresados por "goteo", que pueden ocupar toda la atención en el examen y tratamiento precoz de sus heridas, la morbilidad por tétanos ha desaparecido.

Nuestros cuatro casos fueron heridas en tierras de labor, con la excepción no absoluta del último.

Dos hechos más merecen ser tenidos en cuenta. El primero es que los tres primeros casos fueron heridos por el cobarde bombardeo de aviación fascista (heridas sucias de tierra removida), y que el cuarto caso también seguramente lo fué por este mecanismo, si bien no sea posible afirmar esto con seguridad, ya que el compañero en cuyo servicio fué observado no está desgraciadamente con nosotros (¡Honor al recuerdo del gran Miguel D'Harcourt!).

El segundo hecho es que estos cuatro casos, como sistemáticamente todos los de nuestro Hospital, habían sido inyectados con la dosis preventiva de 10 c. c. de suero antitetánico.

No podemos por menos de recordar a este respecto las cifras globales de morbilidad y mortalidad que hicieron célebre el informe de Widal sobre la clínica y terapéutica de la infección tifóidica en el ejército francés durante la gran guerra y que esquemáticamente es como sigue:

Sin vacunación (4 meses). . . . .	1914.	45.000 bajas, con 14 % de mortalidad
Empieza la vacunación. . . . .	1915.	60.000 bajas, con 12 % de mortalidad
Vacunación sistemática . . . . .	1916.	12.000 bajas, con 4 % de mortalidad
	1917.	1.400 bajas, con 7 % de mortalidad
(10 meses) . . . . .	1918.	750 bajas, con 8 % de mortalidad

En dicho informe se demostró que lo que disminuyó efectivamente fué la morbilidad, mientras que la mortalidad o apenas variaba o incluso, proporcionalmente, era mayor. Aparente paradoja que se explica por la progresiva debilitación somática total de los sujetos y además por el hecho indudable de que sólo llegaban a estallar las formas "más graves" de la infección, aquellas que desde el principio pueden con el enfermo y con todas sus defensas.

En la infección tetánica pensamos que debe ocurrir algo parecido.

\* \* \*

La relación detallada de nuestros casos es como sigue:

CASO I. Herida pequeña y de buen aspecto en el talón derecho, con un corto desgarramiento que remonta unos 5 centímetros por el borde externo del tendón de Aquiles. Inyección preventiva de 10 c. c. de suero antitetánico.

Como el aspecto de la herida parece favorable y suficientemente limpio, se deja abierta, aplicándole apósitos simples con gasa plana seca.

Al 4.º día, la gasa aparece manchada por un exsudado serosopurulento no muy abundante, de aspecto achocolatado y sin olor especial. No hay fiebre, escalofrío ni molestia

## TÉTANOS

alguna. En vista de ello, la cura se hace húmeda, empapando las gasas con suero hipertónico.

El 5.º día, por la mañana, al pasar la visita, nos informa la enfermera que el herido ha tomado el desayuno con dificultad, pues tragaba mal, y tuvo que ser sujetado con almohadas, pues no se podía mantener sentado en la cama.

Vamos a verlo, y comprobamos desde el primer momento la actitud clavada en la cama, con la cabeza fuertemente hundida en la almohada. Los intentos de movilización demuestran la contractura de los músculos de la nuca. La boca todavía se abre, dejando un espacio de 2 a 3 centímetros entre los bordes libres de los dientes, y en consecuencia la "risa sardónica" apenas se marca. La limitación de la abertura bucal es, sin embargo, evidente, y también es neta la disfagia y el tipo "tirante" de la respiración. Descubierta la extremidad lesionada, se aprecia cierto empastamiento de los alrededores inmediatos de la herida, aunque de escasa magnitud. El exsudado es de igual aspecto y cantidad que la víspera. 37,8º de temperatura.

Hecho el diagnóstico clínico de tétanos, procedemos de la siguiente manera:

Aislamiento del herido en un cuarto aparte, con ropas y medicamentos y material de curas propio. Los aparatos de radio de las salas próximas son llevados a los extremos más alejados y se mantiene la habitación en penumbra, conservando en ella, en un hornillo eléctrico semipermanente, una vasija con agua balsámica y hojas de eucalipto.

Dieta lactovegetariana, purés y huevos blandos.

El mismo día, y en tanto se preparaba el alojamiento antedicho, llevamos al herido a la sala séptica de operaciones y practicamos un bloqueo de las heridas con 4 inyecciones de suero antitetánico (20 c. c. en total); además, se inyectan otros 20 c. c. subcutáneamente en el triángulo de Scarpa (crural) y otros 20 c. c. en la nalga, intramuscular, buscando de intento el nervio ciático. Finalmente, por raquicentesis, se introducen 10 c. c. Terminamos la cura inyectando 1 c. c. de pantopón.

En este primer tiempo (por la mañana del 5.º día) se han introducido por las diversas vías 28.000 unidades antitéticas.

En la visita de la tarde comprobamos ya claramente la sonrisa típica; hay más opistótonos, mayor disfagia y disnea, y la boca abierta apenas permite el paso de un dedo entre los dientes. No se han presentado las crisis de contracturas.

Intentamos repetir la raquicentesis, pero es imposible. En vista de ello, procedemos a anestesiario con cloroformo y, una vez anestesiado, inyectamos 20 c. c. por vía raquídea y 50 c. c. por vía intravenosa (otras 28.000 unidades en total). Luego descubrimos la herida y sustituimos el apósito de gasas con suero hipertónico por una tira empapada en líquido de Chlumsky (alcanfor fenicado en solución alcohólica).

A última hora de la noche ordenamos otra inyección de pantopón.

Al día siguiente (6.º de la herida, 2.º de tratamiento antitetánico), el cuadro no ha variado. La enfermera nos advierte que por dos veces durante la noche ha tenido que cambiarle la ropa de la cama, empapada de sudor. El enfermo, por su parte, ha descansado algo a ratos, y aunque no se puede decir que ha empeorado, tampoco puede señalarse la menor mejoría. Cuadro estacionario igual al de la tarde anterior.

A las 11 de la mañana, nueva anestesia clorofórmica. No se logra la punción lumbar. Por vía intravenosa se introducen 80 c. c. de suero; 20 c. c. más sirven para repetir el bloqueo de la herida, que se desbrida algo (no lo suficiente, porque el enfermo empieza a despertarse) y que daba un exsudado achocolatado en sangre y ligeramente maloliente. Luego se renueva el apósito húmedo fenicado. Total: 40.000 unidades antitéticas.

Por la tarde de ese mismo día, nueva anestesia clorofórmica. Durante ella se desbrida amplísimamente la herida, que prolonga sus fondos de saco, sucios, por entre la masa de los gemelos y del sóleo. Se da salida a una insospechable cantidad de pus achocolatado, terriblemente fétido. Raspado con cucharilla de toda la superficie accesible; a continuación se inunda la gran cavidad resultante con la solución de ácido fénico y se rellena con gasa. Todavía se conserva la anestesia, para inyectar durante ella 60 c. c. de suero por vía intravenosa (24.000 unidades). En ese día se han inyectado bajo anestesia clorofórmica 64.000 unidades, de las que 56.000 ingresaron por vía intravenosa. Por la noche nueva inyección de pantopón.

Al día siguiente (7.º de la herida y 3.º de tratamiento) por la mañana, el paciente nos dice que se encuentra mejor; ha descansado y dormido bien, habiendo sudado muy

poco, y los movimientos —dice él— son más libres. Objetivamente, no podemos, sin embargo, anotar variación alguna ostensible. Únicamente, la enfermera nos afirma que el café con leche, bien azucarado, que tomó por la mañana, lo tragó más rápidamente y con menos pausas que la víspera.

Localmente, la herida está más limpia, y del fondo de la misma cortamos con tijeras dos largos esfacelos. Los bordes de la piel presentan la palidez típica de la caustificación fénica. A pesar de ella y teniendo la precaución de embadurnar dichos bordes con pomada al óxido de zinc, repetimos el mismo apósito húmedo.

Durante ese día descansamos de suero y de anestésias (aunque breves, hemos practicado tres en menos de 48 horas). Ordenamos tres ampollas de sedol, repartidas durante todo el día, y por la tarde le inyectamos en la masa de ambos deltoides 10 c. c. de solución de sulfato de Mg. al 20 %, adicionados en cada una de ambas inyecciones de 6 c. c. de solución de Novocaína, sin adrenalina, al 1 %.

4.º día de tratamiento: Por la mañana comprobamos objetivamente que hay una mejor flexibilidad de la nuca y que las inspiraciones son más libres y profundas. La disfagia mantiene la mejoría del día anterior, pero no ha progresado en ella.

A mediodía practicamos una rápida anestesia clorofórmica, y durante ella se inyectan por vía intravenosa 60 c. c. de suero. Teníamos intención de inyectar más, pero hubimos de suspender la maniobra a causa de un síncope del que conseguimos rehacer rápidamente al enfermo con la respiración artificial e inyección conjunta de 1 c. c. de cardiazol y 1 c. c. de lobelina. Ya repuesto y casi despierto, le ponemos otros 40 c. c. de suero en las paredes del vientre. Total: 40.000 unidades.

Durante toda esa tarde no inyectamos ningún hipnótico, y sólo a última hora de la noche se le pone 1 c. c. de luminal y 5 c. c. de aceite alcanforado subcutáneo.

A la mañana siguiente (5.º día de tratamiento, 9.º desde la inoculación), la mejoría no ofrece duda. El enfermo, ayudándose con los brazos, puede volverse en la cama y hasta incorporarse un poco; tolera ya bien la almohada bajo la cabeza, que mueve lateralmente, aunque con limitaciones. El dedo pulgar, puesto de canto, cabe con holgura entre los dientes, y, en fin, la contracción de los risorios apenas se percibe.

Nos limitamos a curar la herida, que presenta un excelente aspecto, substituyendo el ácido fénico por la solución de clorato potásico al 2 %. Para mantener la reserva de antitoxinas, inyectamos en la pared del vientre 40 c. c. de suero antitetánico (16.000 unidades), y por la noche una ampolla de sedol.

Aunque a partir del día siguiente (6.º del tratamiento y 10.º de la herida) el cuadro aparece ya definitivamente vencido, todavía inyectamos suero antitetánico cuatro veces más (20 c. c. por vía intravenosa sin anestesia el 6.º día; 60 c. c. por vía intravenosa bajo anestesia clorofórmica el 8.º día; 40 c. c. por vía subcutánea el 9.º día, y 20 c. c. intravenosos y otros 20 c. c. subcutáneos el 12.º día; estas dos últimas veces sin anestesia.

Desde el 7.º día de tratamiento suprimimos todos los sedantes e hipnóticos. La herida del pie aún nos entretendrá hasta los primeros días de enero (1937), en cuya fecha, casi totalmente curada, es evacuado el enfermo a uno de los centros sanitarios de Levante.

La cantidad total de unidades antitoxicas inyectadas fué, pues, como sigue:

5.º día:	20 c. c. subcutáneos perifocales.	} con narcosis clorofórmica.
	40 c. c. subcutáneos perineuroregionales.	
	10 c. c. intrarraquídea.	
	20 c. c. intrarraquídea.	
	50 c. c. intravenosos.	
	<hr/>	
	56.000 unidades.	
6.º día:	80 c. c. intravenosos.	} con narcosis clorofórmica.
	20 c. c. perifocales.	
	60 c. c. intravenosos.	
	<hr/>	
	64.000 unidades.	

## TÉTANOS

8.º día:	60 c. c. intravenosos. 40 c. c. subcutáneos.	}	con narcosis clorofórmica.
	40.000 unidades.		
9.º día:	40 c. c. subcutáneos.		
	16.000 unidades.		
10.º día:	20 c. c. intravenosos.		
	8.000 unidades.		
12.º día:	60 c. c. intravenosos.		bajo narcosis clorofórmica.
	24.000 unidades.		
13.º día:	40 c. c. subcutáneos.		
	16.000 unidades.		
15.º día:	20 c. c. subcutáneos. 20 c. c. intravenosos.		
	16.000 unidades.		

Lo que hace un total, en 10 días efectivos de tratamiento, de 600 c. c. de suero inyectados, con una titulación equivalente a 240.000 unidades anti-tóxicas, de las que 156.000 ingresaron bajo 5 anestias generales sucesivas con cloroformo (bien que la duración de la más larga de ellas no excedió de 20 minutos a media hora).

Unicamente queda por señalar una leve reacción de anafilaxia sérica que apareció el 21 día (a los seis de la última inyección de suero), y que cedió rápidamente en menos de 24 horas con una simple inyección de 10 c. c. de calcio intravenoso y 1 c. c. subcutáneo de efetonina.

El éxito de este caso se debe, sin duda, a su velocidad evolutiva lenta y al tratamiento masivo desde el primer momento, que permitió remontar la virulencia de la infección.

\* \* \*

En los otros dos casos que traté personalmente no tuve la misma fortuna. Uno y otro tienen, sin embargo, características de interés:

CASO II. Terrible amputación traumática de las dos piernas a la altura de las pantorrillas. Shock intensísimo. Inyección preventiva de 20 c. c. de suero antigangrenoso y 20 c. c. de antitetánico.

En las primeras 24 horas nos ocupamos exclusivamente de combatir el shock. Localmente, se aplican a los muñones de ambas piernas, ampliamente abiertos, apósitos húmedos de suero hipertónico.

Estado estacionario dentro de la gravedad durante todo el 2.º y 3.º día.

Al ir a pasar la visita en la mañana del 4.º día, se nos acerca la mujer del paciente y nos dice que toda la noche la ha pasado muy intranquilo, que desde la madrugada no ha hablado, aunque se queja constantemente, y que un rato antes, al ir a darle un poco de leche, no pudo llevarse el vaso a la boca; que entonces ella intentó hacerlo, pero que no pudo doblarle la cabeza y que, finalmente, todo el vaso se le derramó entre los labios entreabiertos, sin que pudiera propiamente abrir la boca. La desgraciada mujer nos da ya el diagnóstico con lágrimas en los ojos. Es el tétanos, ¿verdad?

Efectivamente. Al llegar junto a su cama comprobamos el más agudo y violento cuadro de infección tetánica. Facies sardónica muy acusada, con una dramática ansiedad en la mirada y trismus intensísimo (era totalmente imposible desencajar las mandíbulas). El espasmo glótico-faríngeo hacía temblar trágicamente de arriba a bajo la prominencia del cartilago tiroideo en la garganta, ampliamente visible por la flexión del opistótonos (más bien fijeza que flexión hacia atrás), y al levantar un momento la ropa de la cama observamos que las sábanas están todas mojadas y adheridas al cuerpo. La mujer nos confirma que toda la noche ha estado sudando copiosamente.

Ordenamos el traslado inmediato del paciente al cuarto de aislamiento antes descrito, y al hacer una enfermera la maniobra de pasarlo de la cama a la camilla, podemos ver el grado extremo de su rigidez: desde la nuca a los tobillos, todo el cuerpo es una pura tabla, sin doblarse por parte alguna, a pesar de ser llevado en vilo sobre los dos únicos puntos de apoyo de los brazos del enfermero.

Mientras preparamos los sueros y el instrumental, se le ponen subcutáneamente 0,02 gr. de cloruro mórfico (se queja constantemente). Luego, a las 11 de la mañana, se le anestesia con cloroformo, y en tal estado se le inyectan 80 c. c. de suero antitetánico intravenoso y 40 c. c. subcutáneo en la pared del vientre (48.000 unidades). Al terminar, se le curan los muñones de las piernas aplicándoles en superficie dos espesas compresas empapadas en la solución de ácido fénico.

Como a las 4 de la tarde vuelve a quejarse de intensos dolores, se le pone 1 c. c. de pantopón.

Desde por la mañana, la deglución es imposible y casi continuamente presenta los ángulos de la boca llenos de saliva espumosa. En vista de ello, se le han puesto durante el día dos enemas gota a gota, uno de 1 litro de suero glucosado y otro de 1 litro de leche con XV gotas de creosota de Haya.

El estado general no ha variado lo más mínimo y está caracterizado por trismo total, rigidez total (al revés del Caso I, no hay un verdadero opistótonos) y espasmos glótico-faríngeos casi permanentes. Sudor copioso.

A las 7 de la tarde, nueva narcosis clorofórmica e inyección intravenosa de 70 c. c. de suero (28.000 unidades). A las 11 de la noche, nueva inyección de pantopón. En esta jornada ha recibido, pues, 76.000 unidades antitéticas, todas bajo anestesia general, y de ellas 60.000 por vía intravenosa.

El enfermo parece quedar más tranquilo y llega a descansar algo. Cuando a la una de la madrugada lo vemos por última vez, nos da una buena impresión.

A pesar de ella, el enfermo murió esa misma noche. Según nos refirieron, despertó a las tres y media o las cuatro de la madrugada, e intentó cambiar de postura en la cama, lo que llegó a conseguir él solo, bien que con gran trabajo. Seguramente este esfuerzo desencadenó una crisis tetánica, pues inmediatamente quedó agarrotado y con una expresión de terrible sufrimiento, que aún pudimos ver, fijada por la rigidez cadavérica, sucumbiendo a los pocos minutos.

CASO III. Herida pequeña y aparentemente sin importancia en el pie y región tibial anterior derecha.

Este herido llegó ya con el sello del puesto sanitario del frente, en que se indicaba que había sido inyectado con la dosis profiláctica antitetánica.

No presentó nada de particular, localmente, en la herida, ni en su estado general; pero como a los 10 días de su ingreso acusara dolor de cabeza con algo de rigidez de

## TÉTANOS

nuca y molestias al tragar, el compañero de guardia, a pesar del diagnóstico —y tratamiento adecuado— de anginas, dispuso y administró (con una excelente intuición) la inyección de 20 c. c. de suero antitetánico por vía subcutánea en la base del vientre y lado derecho (el de la pierna herida). Esta reserva mental tuvo desgraciadamente confirmación a pesar de las precauciones tomadas.

El cuadro pareció remitir durante los dos días siguientes. ¡Extraña forma clínica, en la que llama la atención, a la vez, la torpidez del curso clínico, la penuria sintomática y, en definitiva, la gran resistencia y virulencia de las toxinas!

En la mañana del tercer día (décimotercero de la herida) se observa un ligero trismus y un nuevo aumento de la rigidez de la nuca, aunque todavía, a las 10 de la mañana, no es excesiva ni mucho menos.

Entonces se le bloquea la herida con 40 c. c. de suero antitetánico, inyectándole otros 40 c. c. subcutáneamente en la pared del abdomen (sin narcosis de ninguna clase).

Hasta ese momento no habíamos tratado personalmente este caso. Cuando a las dos de la tarde fuimos requeridos por el compañero de guardia, encontramos ya un enclavijamiento de la mandíbula casi total (sólo le pasaba el grueso de un lápiz entre los dientes) y al enfermo presa de grandes dolores.

Sin esperar más, hicimos llevarlo al quirófano, y allí, luego de anestesiarlo con cloroformo, nos propusimos inyectarle 100 c. c. de suero intravenoso (40.000 unidades). Cuando llevábamos 80 c. c. inyectados, el enfermo murió en ictus.

Clínicamente, la muerte puede explicarse de tres maneras: asistolia por dilatación aguda, asistolia por insuficiencia aguda debida a un espasmo del diafragma, o, simplemente, síncope anestésico.

CASO IV. Este caso ya no lo vimos directamente. Ocurrió después de abandonar nosotros el Hospital, y hemos tenido noticia de él a través de un compañero.

Hemos de reducirnos, pues, forzosamente a la exposición verbal que el Dr. Díaz nos hizo cuando volvimos al Hospital 4 meses más tarde.

Se trató de un herido con una amplia herida de metralla en una pantorrilla, inyectado desde luego profilácticamente, a su llegada, con suero antitetánico y antigangrenoso. La herida fué resacada extensamente y dejada abierta con apósito simple de gasa plana estéril y mechas yodofórmicas, según la costumbre de D'Harcourt (Miguel).

A los 4 días aparecieron los primeros síntomas. Según me refirió Díaz, se le inyectó suero en una sola vez, bloqueando la herida, subcutáneamente en el vientre e intrarraquídeo (sin anestesia general), con inyecciones de morfina o pantopón y sin ácido fénico ni sulfato de magnesio. Murió al 5.º día, esto es, a las 24 horas de aparecidos los primeros síntomas. Forma también, como se ve, de extraordinaria virulencia.

\* \* \*

La relación de los casos precedentes nos trae a considerar y exponer algunas de las convicciones a que hemos llegado, así como a referir ciertos detalles de técnica en la terapéutica por el suero. Nos ceñiremos a ella ahora exclusivamente, pues es desde luego la más importante, sin que ello deba hacer descuidar los demás tratamientos complementarios.

El hecho indudable de que, en la actualidad, y gracias especialmente a la sistematización del tratamiento profiláctico, no lleguen a estallar más que las formas de infección tetánica de "mayor virulencia", obliga, cuando dichos tétanos se presentan, a conducirse "heroicamente" en la administración del suero, quiero decir, a usar de él desde el primer momento en dosis masivas,

por todas las vías posibles —en particular la intravenosa— y asociando una o varias anestésias generales, con cloroformo, de preferencia.

Estas dosis masivas deben reglarse, sin embargo, dentro de ciertos límites. El caso III nos ha hecho meditar especialmente sobre el particular, y, en consecuencia, creemos que por la vía intravenosa no debe rebasarse “de una vez” la dosis de 70 c. c. de suero. Al mismo tiempo, todo el suero, dispuesto en una cápsula de porcelana, debe introducirse a su vez en otro recipiente en “baño maría” para evitar la sumación de estímulos de contracción muscular que el frío pudiese determinar en el torrente circulatorio.

Si el paciente es resistente, pueden practicarse hasta dos anestésias generales en el mismo día, si bien no deben exceder de 30 minutos de duración cada una, separadas por un lapso de 6 horas por lo menos.

Si el enfermo reacciona bien, podrá darse otra anestesia al día siguiente, dejando luego por lo menos 48 horas de descanso (entretanto podrán acumularse “depósitos de suero” subcutáneamente o bloqueando las heridas).

Después de la segunda anestesia —o incluso después de la primera si se utilizó el cloroformo— deberá investigarse la albúmina en la orina (reacción hepática). Esta precaución será categórica si se ha asociado la terapéutica por el ácido fénico (reacción renal además de la reacción hepática).

La técnica en sí no puede ser, por otra parte, más sencilla. Dispuesta previamente y de una vez toda la cantidad de suero en una cápsula de porcelana y mantenido ligeramente tibio al baño maría, se preparan 3 ó 4 jeringas de 10. c. c. con sus “record” correspondientes. La punción de la vena se hace, de preferencia, con una aguja fina de transfusión. Finalmente, al lado de la mesa de instrumental o en ella misma se dispone otra cápsula estéril con suero salino fisiológico.

El personal se sitúa de la siguiente manera: A) el anestésista, con una enfermera, que cuidan exclusivamente de la marcha de la narcosis y del estado general del paciente. B) el operador, que realiza las inyecciones. C) la enfermera ayudante, que recoge la jeringa vacía y da con ella un par de emboladas en la cápsula de suero fisiológico para limpiarla y entregarla a continuación al médico ayudante. D) que la carga de suero y la devuelve al operador en un círculo de cadena sin fin. La finalidad concreta de esta manera de obrar está en procurar la mayor velocidad en la maniobra, teniendo en cuenta la posibilidad y la conveniencia de tener que hacer varias anestésias generales.

El método expuesto, aunque en apariencia complicado, es el más práctico. Ciertamente que todo podría hacerse con una jeringa de transfusiones de Jubé, pero este instrumental especial, concentrado, como es lógico, en los equipos de transfusiones de sangre, no se tiene siempre a mano, en tanto que los tetánicos, en cuanto se diagnostican, deben tratarse sin ninguna dilación.

Por último, insistimos sobre el hecho de la verdadera y afortunada rareza de los casos de tétanos y, al mismo tiempo, sobre la realidad de la enorme virulencia que alcanzan estos pocos que llegan a estallar. Una y otra cir-

cunstancia obligan a tener en cuenta su dramática eventualidad. Bueno será, por tanto, en beneficio del herido de guerra, refrescar el estado actual de la cuestión de la infección tetánica.

## II. - Estudio y comentario doctrinal sobre la infección tetánica

Los bacteriólogos incluyen el tétanos entre las infecciones microbianas intoxicantes, siendo sus compañeros de clasificación el cólera y la difteria; cada una de estas infecciones, aun siendo generales, e intoxicantes por añadidura, tienen un tropismo electivo dominante que las caracteriza: enterotropismo para el cólera, tropismo hacia las vías aéreas superiores para la difteria, neurotropismo para el tétanos.

Desde el punto de vista clínico, se trata de uno de los más graves y dramáticos cuadros de la patología, pues así como en la tuberculosis hay hasta los últimos momentos un espejismo optimista en el espíritu del enfermo, y en la gangrena gaseosa una trágica euforia, en el tétanos el paciente conserva hasta el fin la conciencia exacta de su estado, y su sensibilidad percibe todos los grados de angustia de una lucha impotente contra el mal.

**BIOLOGÍA Y CONDICIONES PATOCÉNTICAS DEL GERMEN:** El agente causal es el bacilo de Nicolaier; grande, corto, grueso (0,3 por 4 micras de promedio), rígido y móvil a expensas de finos flagelos peritricos cuando se lo observa en un medio favorable, esto es, en anaerobiosis. Cuando el medio se hace hostil, el bacilo de Nicolaier se inmoviliza y aparece provisto de una bolita terminal que le da el conocido aspecto de "palillo de tambor" y que no es otra cosa que el esporo correspondiente, de gran interés clínico por su extraordinaria vitalidad, según comentaremos más adelante.

Diremos aún, a propósito de la biología de este germen, que se tiñe bien con la fuchina fenicada, violeta de genciana y el método de Gram, con la particularidad para este último de que en tanto una parte de los bacilos se muestran positivos, otros son negativos al colorante.

Los mejores medios de cultivo son el agar glucosado y la gelatina (inclusiones por punción), así como el caldo peptona y la leche. En el caldo determina a los pocos días enturbiamientos con desprendimiento de gases malolientes; la leche, en cambio, no es coagulada.

Para la experimentación debe elegirse el caballo, el asno o el carnero, entre los animales grandes, o el conejo, el cobaya o el ratón entre los pequeños. El perro es de una receptividad muy irregular. Las gallinas y las palomas son refractarias.

Hemos hablado antes de la vitalidad de este germen. Diremos ahora que se han referido casos en que el poder patógeno se había conservado de 1 a 4

años (Stratmann y Kaposi), 2 años y medio (Eiselberg) y hasta 14 años en un caso citado por Ernst en un antiguo herido de la guerra europea.

Estas interesantes referencias, por fortuna poco frecuentes, han venido a crear una indicación formal en todos aquellos casos de antiguos heridos, máxime si la herida fué "sucia" o por proyectiles de arma de fuego, cuando al cabo del tiempo hay que reintervenir por una u otra causa, en los alrededores o en la propia cicatriz anterior; y es la inyección sistemática profiláctica preoperatoria de suero antitetánico.

De mayor importancia práctica resulta el estudio de las condiciones de vida "habituales" del germen de Nicolaier, habida cuenta especialmente de su extraordinaria difusión y abundancia en la naturaleza.

En el reino animal se le encuentra con gran frecuencia como saprofita en el intestino del caballo, del asno, del carnero y aun del hombre mismo (Buzello, Rahmel). La importancia de los portadores de gérmenes tetánicos no puede ignorarse, pues aunque Pizzini, en Italia, sólo llegó a demostrar una proporción del 5 % según los datos del examen de las heces, Fildes, en Inglaterra, el 2 % (1925), y Rahmel y Sonnenburg, un 4 %, en la población rural alemana..., Bauer y Mayer, en Norteamérica, llegan a la no despreciable cifra del 25 al 35 %, Tulloch al 33 % en soldados coloniales ingleses, y Brosch, en China, al 39 %.

En el reino vegetal se encuentra el bacilo de Nicolaier, indirectamente, en algunas frutas y verduras de tierra, jardín o huerta, sobre todo en aquellas de los terrenos de regadío y cultivo intensivo, abonadas con estiércol y muy trabajadas.

Y en el reino mineral, sobre toda la superficie de la tierra, aunque no de cualquier tierra, sino, especialmente, de las tierras muy "civilizadas" —valga la palabra—, civilizadas por la agricultura inteligente, según hemos referido antes, o por el hacinamiento de la vida de las trincheras en tiempo de guerra (barro, deyecciones, convivencia con masas de ganado caballar, etc., favorecidas por el frío, el cansancio, la humedad, la alimentación deficiente o irregular y los agotamientos emocionales).

Además, es interesante anotar que, en todo caso, el germen o sus esporos no se hallan a mayor profundidad de 15 a 25 centímetros de la superficie del suelo. Bodewig, en efecto, no ha hallado ningún caso de tétanos en los obreros traumatizados en el fondo de las minas (siempre que en ellas no hubiera existido la tracción animal para el acarreo de las vagonetas y carretillas).

La abundancia con que este germen se encuentra repartido en la naturaleza y la proporcional escasez de sus infecciones sigue siendo, sin embargo, el primer y gran motivo de perplejidad.

Vaillard y Rouget, por ejemplo, han demostrado que la inyección de esporos tetánicos *puros* en el seno de un tejido sano, aun a grandes dosis, no provoca el menor trastorno. Parece como si fuera necesario *precisamente* la contaminación con tierra, o sea la asociación de otros microbios, sobre todo piógenos, que distraigan y ocupen a la fagocitosis de los glóbulos blancos,

actuando de "guerrillas" de la invasión tetánica, según la comparación de Forgue.

Fundamentalmente, no es esto sólo; lo que ocurre es que las infecciones asociadas determinan un clima de anaerobiosis, imprescindible a la proliferación tetánica.

Experimentalmente, se había comprobado ya, en cobayas, a los que se habían hecho varias escarificaciones previas en el vientre, que rociándoles con cultivos tetánicos sólo obtenía inoculaciones constantes en aquellos cuyas heridas había ocluido con una gota de colodión, mientras que los que conservaban sus heridas al aire libre se infectaban muy irregularmente y en todo caso dando mortalidades notablemente menores.

Por lo demás, la historia bacteriológica de esta infección se encierra toda ella en los últimos quince años del siglo pasado. Para no recargar su relación, daremos solamente los datos y nombres escuetos.

En 1884, Carle y Rattone demostraron por primera vez la transmisibilidad de la infección, todavía impersonalizada.

En 1885, Nicolaier descubrió el germen productor en el pus de las heridas experimentales que había producido en los ratones de su laboratorio y cuyas heridas ensuciaba con tierra de jardín.

En 1886, Rosenbach encontró el bacilo en la herida de un hombre muerto de tétanos. En 1889, Kitasato consiguió el cultivo puro en medio anaerobio. Y en 1890, Knud Faber demostró la especificidad y la virulencia de la toxina por filtrado de los cultivos a través de bujías de Berkefeld.

Luego, de 1890 a 1898, Roux, Vaillard, Behring, Kitasato, Tizzoni, Cattani y Borrel, completaron el estudio de las antitoxinas, y, por último, ya bastantes años más tarde, Ramón (1927) aisló y precisó las características de la anatoxina tetánica.

**LAS TOXINAS:** Su existencia se impuso desde el primer momento, dado el escaso poder de multiplicación del germen, su constante ausencia de la sangre circulante y la gravedad tóxica del cuadro clínico.

Son del tipo "exotoxinas" y numéricamente dos; una tetanolisina (hemolizante) y otra tetanoespasmina.

Una y otra, una vez entradas por lo que llamaremos el "chancro de inoculación", pasan a la sangre, y de la sangre a los músculos y tendones, fijándose electivamente en las sinapsis neuroterminales de estos órganos, placas motoras de Kühne y de Doyen.

Es preciso distinguir aquí dos formas de invasión. La ascendente o neural, común en los animales, en donde se afectan primero los músculos perilesionales, luego los de la región y del miembro en que asienta la lesión, y así, en forma sucesiva y progresivamente centrípeta. Y la descendente o hemática, propia del hombre, en que, por fijarse la toxina en el cerebro, aparecen las primeras convulsiones en los músculos de la cara y la cabeza, siguiendo luego la generalización hacia abajo.

Ya hemos dicho que la invasión y las lesiones electivas se hacen sobre los nervios y centros medulares motores; sin embargo, también pueden escoger en ocasiones las fibras sensitivas, dando en ese caso una especial forma de "tétanos dolorosos", sistematizado experimentalmente por Meyer y Ramson, inoculando toxinas en las raíces posteriores de la medula.

El neurotropismo de la toxina tetánica fué demostrado desde los trabajos de Wassermann y Takaki, quienes probaron la neutralización experimental por fijación absoluta de la toxina tetánica en la substancia cerebral machacada, especialmente en sus lipoides y cerebrósidos.

Farmacológicamente, Luisini ha comprobado el antagonismo de esta toxina y la estriquina, en conejos, en los que conseguía detener el proceso de envenenamiento por este alcaloide, y aunque esto, referido a la estriquina, no ha tenido trascendencia, sí la ha tenido respecto al curare, que, como veremos más adelante, se ha considerado como un antídoto sintomático.

**MECANISMOS CAUSALES:** Clínicamente, es preciso distinguir los siguientes tipos de origen:

a) el tétanos médico; b) el tétanos postoperatorio inmediato; c) el tétanos determinado por un traumatismo ocasional; y d) el tétanos postoperatorio remoto.

En el mecanismo desencadenante de los "tétanos médicos", tétanos criptogénicos o tétanos sin puerta de entrada (macroscópica o directamente visible), hay dos hechos previos: uno, la existencia no escasa de los portadores de gérmenes; otro, el de que, proporcionalmente a la frecuencia de esos casos, los tétanos médicos son francamente raros.

En realidad, hay que admitir que el bacilo de Nicolaier se comporta en el intestino humano como un verdadero saprofito. "In vitro", se ha visto que el jugo gástrico inhibe a los tres elementos —bacilo, espora y toxinas— y que los jugos duodenales, por el contrario (bilis y jugo pancreático), los estimulan, siendo la saliva inerte en este sentido.

La producción en el intestino de estos portadores de gérmenes de un principio o substancia del tipo de los bacteriófagos de Herelle, de naturaleza específica, que neutralizase la acción patógena del bacilo de Nicolaier, es algo sometido aún a controversia, si bien existen una serie de recientes experimentos cuyos resultados refuerzan este punto de vista. En todo caso, es notable el hecho de que en varios enfermos con fístulas o fisuras del ano se haya encontrado y se pueda encontrar el bacilo en las heces sin que la complicación tetánica se presente.

El mecanismo íntimo de los llamados "tétanos médicos" no tiene hoy aún explicación satisfactoria. Son precisas, sin duda, dos circunstancias; la efracción o erosión relativamente poco importante de la mucosa intestinal y una exaltación de la virulencia del germen, abandonando por algún motivo que se nos escapa sus características biológicas de saprofitismo inocuo.

Lo peor de estos casos es la decisión terapéutica y, en general, el pronóstico, ya que el diagnóstico duda demasiado al principio. Es preciso saber

eliminar a tiempo la idea de una tetania gástrica, y en este sentido podrá ser importante el signo de la percusión del facial por delante del oído (signo de Chvostek), que es negativo en el tétanos, según Hetsch.

Mayor importancia tienen los casos de tétanos postoperatorios. Tres tipos de mecanismos deben ser considerados: el tétanos "por el catgut"; el tétanos provocado por la operación (como circunstancia debilitadora de defensas, en portadores de gérmenes); y el tétanos contagiado o llevado en el material de curas o apósitos imperfectamente aseptizados.

El tétanos inoculado por el catgut tiene una realidad cierta. Y es perfectamente explicable por cuanto que, fabricándose el catgut, preferentemente, con intestino de carnero, podría albergar en su núcleo central algunos esporos que luego, en el proceso de su reabsorción, quedasen en libertad en el seno de los tejidos, tejidos muertos por añadidura, ya que corresponden a muñones de ligaduras o suturas profundas.

Esto, que es verdad y que alguna vez ha ocurrido así exactamente, llegando a crear para algunos cirujanos un perdurable "noli me tangere" respecto a este material operatorio, hay que reconocer que con los actuales medios de preparación y esterilización resulta excepcional.

Otra cosa es el caso del ignorado portador de gérmenes al que en el curso de una operación se le hiere o rompe incidentalmente la pared intestinal (histerectomías, salpingitis, hernias estranguladas, infarto mesentérico, obstrucción intestinal, cánceres del intestino grueso, etc.). En tales casos, la contaminación por las heces sería el mecanismo fundamental. Martín Lagos considera que es a esta causa y no al catgut a lo que hay que achacar estos tétanos "operatorios inmediatos"; en este sentido, opina que en todas las operaciones en que se sospeche la posible eventualidad de estas complicaciones se deberá inyectar una dosis profiláctica de antitoxina, parecer que es también defendido en América por Matas.

Posteriormente a las publicaciones de los autores citados, merecen señalarse por su sensacionalismo los resultados experimentales obtenidos por Kaufmann y Galea (*Journ. de Chir.*, II-1932) en relación a este punto de la contaminación por las heces y las heridas de la mucosa gastrointestinal.

En varios lotes de cobayas procedieron a darles repetidas veces con los alimentos —pre y postoperatoriamente— enormes cantidades de esporos tetánicos (50 a 300 miligramos), mezclados con vidrio molido. Pues bien, además, los sometían a diversas intervenciones sobre el tracto intestinal (resecciones, enteroanastomosis, cauterizaciones, etc.), y, no obstante haber hallado repetidas veces los bacilos por toma directa en el interior del asa intestinal objeto de la operación, no obtuvieron en ninguno de los 22 cobayas la infección tetánica —a pesar de haber habido en varios de ellos supuraciones de la herida por infecciones piógenas asociadas—. Estos autores concluyen opinando que el tubo digestivo, aun después de lesionarse en su mucosa, no es clima biológico propicio a la infección-intoxicación tetánica.

Es notorio que estos experimentos, técnicamente irreprochables, dejan bastante malparadas una serie de ideas clásicas sobre este particular. De todas maneras, no es menos interesante subrayar la sugerencia de dichos autores, considerando condición precisa para la infección tetánica el hecho de que la inoculación se haga precisamente "en la piel", "a través de la piel" o "bajo la piel". Filogénicamente, se podría hablar, en este caso, de un ectodermotropismo de la toxina tetánica; no sólo, pues, neurotropismo, sino también epidermotropismo.

La tercera causa de este grupo, el tétanos llevado o "contagiado" por los instrumentos o el material de curas, es aún más excepcional, sobre todo en lo que se refiere a los instrumentos.

En cambio, la infección llevada en ciertos apósitos, algodón sin esterilizar, férulas de fieltro o de celulosa para acolchar determinados vendajes enyesados, ha ocurrido en algunos casos.

Sternberg (Zentr. f. Chir., 7-XI-1931) ha referido uno en que un algodón aplicado bajo un vendaje de yeso, en un enfermo con una fístula de coxalgia, presentó, a los veinte días, trismus y disfagia, con un tétanos de curso típico, que no obstante llegó a curar. El examen del pus de la fístula demostró la presencia de bacilos de Nicolaier.

Este caso y alguno otro semejante enseñan que, siempre que haya que dejar cualquier material de gasa o algodón en contacto con una puerta de entrada abierta a una solución de continuidad de la piel, debe exigirse una esterilización rigurosa.

El mecanismo causal por antonomasia es el que corresponde a una inoculación traumática directa, ya sea por una herida contusa más o menos extensa o por la más sencilla erosión. En una y otra, salvo excepción, es casi necesario que la herida haya estado en contacto con el suelo o se haya ensuciado con tierra, barro o estiércol.

Las relativas excepciones corren a cargo de algunas heridas por arma de fuego en que el proyectil arrastró fragmentos de ropa o tejidos sucios o de material de lana, de aquellas otras en que por haber sido hechas a corta distancia ha penetrado también una parte o la totalidad del taco de fieltro del cartucho (armas de caza), o, finalmente, de aquellas en que el agente vulnerante ha sido una cornada, especialmente si ello ocurre, como es frecuente, en las corridas de toros, después que el cuerno ha herido el vientre de un caballo.

Dejando aparte esos casos, el mecanismo tipo de las heridas puertas de entrada de la infección tetánica es la herida accidental contaminada con tierra.

Ese hecho trae deducidos estos otros, que figuran como constantes: una mayor frecuencia en los hombres, campesinos que andan descalzos, o marineros y pescadores, soldados en campaña (vida de trincheras), en los niños, fáciles de producirse rozaduras sucias de tierra al caer, en sus juegos, etc.

En este grupo hay aún otro mecanismo de infinita menor frecuencia, pero de una particular tipicidad; el tétanos umbilical de los recién nacidos.

Bien se comprende que ha de requerir ciertas particularidades: excepcionalmente, la impregnación por los algodones o las cintas del equipo tocológico, normalmente por el especial modo de conducir el parto en determinados medios rurales o geográficos.

Así, las aldeanas más humildes o, sobre todo, las indígenas en Marruecos, que acostumbran parir en actitud "en cuclillas", eligiendo como lugar las cuadras o establos. Gauthier (*L'Algerie Med.*, V-1933), que ha hecho el estudio de las causas de la muerte de 1.600 recién nacidos, en Dakar, ha encontrado 60 veces (un 3,7 %) este especial tipo de infección tetánica, explicando su frecuencia por las condiciones descritas en el modo de realizar los partos.

En estos casos fácilmente se comprende que el pronóstico ha de ser muy sombrío. El único medio eficaz de actuar sería el proceder, siempre que fuera posible, en tales condiciones sociales, a inyectar a la madre durante el embarazo una dosis preventiva de antitoxina o anatoxina, que al pasar al feto lo inmunizaría a su vez.

El tétanos postoperatorio remoto hay que temerlo "con fundamento de causa" en todas aquellas heridas puerta de entrada de un tétanos pretérito, curado en su día, y cuya cicatriz haya de ser removida al cabo del tiempo por una u otra causa. Y hay que temerlo "con presunción de causa" en toda reintervención sobre un terreno cicatricial correspondiente a una antigua herida infectada, especialmente de las extremidades, y también de las cicatrices de quemaduras.

La conducta, pues, de comenzar toda reintervención extirpando en bloque la cicatriz anterior y haciendo el corte en tejido sano, es así una regla elemental. Eventualmente, según la indicación de cada caso, se procederá a la inyección profiláctica de antitoxina.

**SÍNTOMAS Y CURSO:** El tétanos, como enfermedad infecciosa que es, tiene un período de incubación. Dicho período de incubación "normalmente" oscila entre 5 y 12 días. Por debajo de este plazo se habla de tétanos agudos, más graves. Por el contrario, los plazos mayores corresponden a formas retardadas, de incubación lenta, menos graves.

Puede ocurrir en estos casos que se piense y se tema el tétanos o que su infección resulte una dolorosa sorpresa para el médico o el cirujano encargado del enfermo. En este segundo caso, que es casi la regla, el primer síntoma —o "señal síntoma"— es la aparición del trismo maxilar por contractura de los maseteros, con su consecuencia satélite, la risa sardónica o cínica en la expresión del semblante.

Pero, contra lo que se afirma generalmente, el trismo no es nunca un "primer síntoma", ya que el cirujano que alarmado por su presencia va a buscar otros síntomas, los encuentra casi siempre, en particular la rigidez de la nuca y la disfagia, aun moderada.

Cuando se sospecha el tétanos, el cirujano avisado puede captar una importantísima tríada sintomática, anterior al trismo, constituida por la demostración de un Babinski positivo (signo de Goldscheider), un clonus de la rótula y una especial sensación subjetiva de opresión xifotorácica en cintura, debida a la afección inicial del diafragma, signo este último debido a Pribram, quien lo considera como anuncio de un tétanos especialmente violento y grave.

Después de estos síntomas de iniciación, los síntomas del período de estado bien establecido son: junto al trismo y la expresión sardónica, la rigidez de la nuca y el arqueamiento hacia atrás de la columna vertebral —opistótonos— producidos por la contractura de los músculos de los canales vertebrales, arqueamiento lateral a veces —pleurostótonos— o más raramente hacia delante —ortostótonos—.

En este estado, con el enfermo rígido, inmóvil y como clavado en el lecho, transcurre toda la dolorosa evolución del mal. Durante ella, a intervalos cada vez más próximos, sobrevienen las terribles crisis de contracciones y convulsiones tetánicas.

Todo el cuerpo del enfermo es agitado por terribles calambres, al tiempo que se refuerza y fija aún más el arqueamiento de su cuerpo, dando incluso vueltas en la cama en sus desesperados esfuerzos de liberación. La respiración, casi imposibilitada por el espasmo de la glotis, de los músculos intercostales y del diafragma, pone en la cara del paciente un tinte cianótico, en tanto que por las comisuras de los labios entreabiertos se van derramando las secreciones bronquiales y los espumarajos de la saliva.

Y así una y otra contracción, uno y otro espasmo, entre gritos y ronquidos de angustia, en un cuadro que no puede ser más trágico.

Por añadidura, el menor intento de movilización durante las pausas es capaz de provocar una nueva crisis, por lo cual el enfermo, que lo sabe, permanece en una dolorosa quietud expectante.

El ataque obedece entonces a cualquier estímulo reflejo; el hecho de deglutir el menor alimento, aun en forma líquida y a pequeñas dosis, provoca, si no la crisis completa, por lo menos penosísimas sensaciones de disfagia. Otras veces el ataque sigue a cualquier estímulo sonoro o luminoso incidental. Dupuytren refirió ya magistralmente algunas crisis de sus tetánicos del Hotel Dieu, de París, desencadenadas por el griterío y los ruidos de los cohetes con que la multitud festejaba la victoria de 1830.

Es notorio que durante estos accesos el enfermo de tétanos desarrolla una extraordinaria energía y actividad muscular, tanto mayor, cuanto más infructuosas. No es de extrañar, por tanto, que al final de cada uno de estos períodos de convulsiones el paciente se halle materialmente inundado de sudor. Sudoración profusa y característica, que en sus formas más intensas constituye un "síntoma peor".

Entretanto, la intoxicación sigue su curso; su síntoma propio, la fiebre, así como la taquicardia, no pueden exceder, sin embargo, demasiado de las

que determina el simple trabajo muscular. De todas maneras, y al cabo del estudio conjunto de numerosos casos, se ha venido en considerar el límite de los 38° como el dintel entre las formas menos graves y las más graves, aunque por supuesto esto esté lleno de relatividades.

**FORMAS CLÍNICAS:** Además de la forma clínica descrita como esquemática o tipo, que acabamos de referir, pueden señalarse algunas otras más infrecuentes: Son: la abdominotorácica (con extremidades libres), sumamente rara y de la que P. Marie e Irwin tienen referidos dos únicos casos, la forma hemipléjica, muy discutible, y las formas monopléjicas o parapléjicas, más frecuentes. Entre las formas llamadas cefálicas, están la oftalmopléjica o bulboparalítica, de Worms, grave; el tétanos de Rose, caracterizado por trismus y parálisis facial, disociación que se explica porque las toxinas impregnan el tronco del facial de fuera a dentro, desde la herida puerta de entrada, mientras que llegan al trigémino por vía hemática irritando sus centros, y de naturaleza y pronóstico generalmente benigno. Y la forma cefálica, disfágica e hidrofóbica, frecuente en terribles espasmos laríngeos, la más grave de todas.

**CAUSAS DE LA MUERTE.**—La muerte del enfermo tetánico acontece clásicamente por asfixia directa respiratoria, por inhibición cardíaca o por bronconeumonía.

La muerte por asfixia se comprende bien siempre que la intensidad o duración de las crisis o la sumación subintrante de series sucesivas de crisis rebasen el límite vital de resistencia a la inhibición respiratoria.

La muerte por inhibición cardíaca es algo más compleja. No sólo ocurre por intoxicación específica ni por bloqueo en el momento culminante de un espasmo, sino que el fallo del corazón viene preparado desde los primeros accesos convulsivos por una progresiva descompensación. Una vez más juegan aquí un importante papel las contracciones del diafragma. Su afección y gravedad de la misma da lugar a estenosamientos secundarios paroxísticos de los orificios a través de los que pasan la aorta y la cava inferior. La compresión parcial intermitente de la aorta se compensa bien, ya que tiene un amplio territorio de "vasos comunicantes". No ocurre lo mismo con la cava inferior, dado el nivel en que la compresión se produce.

El estancamiento mecánico en la porción supradiafragmática y el progresivo desequilibrio por dilatación de las cavidades derechas del corazón y por el edema pulmonar subsiguiente, favorecido a su vez por el prolongado decúbito, da lugar a que el corazón se halle, mucho antes de fallar definitivamente, en un peculiar estado de vulnerabilidad.

La muerte por bronconeumonía tiene los siguientes cuatro motivos: la limitación de la ventilación pulmonar, la hipostasis, la retención de las secreciones bronquiales y el enfriamiento y el estado casi constante de humedad del enfermo y del lecho por la abundante sudoración.

Aparte de estos tres motivos principales, el enfermo de tétanos puede sucumbir además por la propia intoxicación específica; a consecuencia de una septicemia debida a la gravedad de la infección piógena, asociada en la lesión de puerta de entrada; excepcionalmente, a causa de algún golpe dado involuntariamente durante un acceso; o, en fin, sencillamente, por aniquilamiento físico, por fatiga, por deshidratación debida a la sudoración ininterrumpida, por inanición y acaso también, ¿por qué no?, por agotamiento psicoemocional en un enfermo consciente hasta el último instante de todo el terrible alcance de sus sufrimientos.

En todo caso es curioso que, salvo excepciones, la muerte del tetánico sea una muerte por función y no por lesión.

La anatomía patológica, en efecto, apenas dice nada. Únicamente las células de las astas anteriores de la medula y las de los acúmulos ganglionares de la columna de Clarke aparecen hinchadas, con fragmentación de los grumos de Nissl y los núcleos en degeneración picnótica, desmenuzamientos en cariorrexis y cariolisis final.

**SECUELAS POSTTETÁNICAS:** En primer lugar, se ha observado, en ocasiones, que los sujetos quedan durante períodos más o menos largos (hasta seis meses) con rigideces en los miembros o en el tronco (columna vertebral), cuyo origen hay que atribuirlo a verdaderos estados de miositis, a "agujetas", en aquellos grupos musculares más castigados por las crisis convulsivas, menos frecuentemente miositis postséricas (anafilácticas) o parálisis amiotróficas.

El reposo, coadyuvado con un tratamiento a base de sulfato de Mg o ácido fénico, suele ser suficiente.

Más importantes por su carácter irreparable son las deformaciones óseas que pueden establecerse, sobre todo en los niños o sujetos jóvenes, en que los huesos no han llegado a su resistencia adulta. Mutel ha señalado incluso deformaciones de la caja torácica que pueden tener importancia ulterior, aparte la estética, y las deformaciones secundarias de compensación, en la preparación de una predisposición tuberculosa.

Además de las deformaciones, se han señalado también "lesiones"; fisuras en los rebordes de los cuerpos vertebrales e incluso aplastamientos totales, verdaderas malacias traumáticas, cuya trascendencia es considerable en la determinación de espondilitis juveniles, o incluso formas deformantes o anquilopoyéticas.

En los nervios periféricos pueden quedar parálisis por neuritis vestigiales, sobre todo en el facial y en los peroneos y ciátipoplíteos externos, siendo mucho más raras las afecciones de los nervios del plexo braquial, siguiendo en todo caso el territorio correspondiente a la vía de entrada según la localización de la lesión cutánea.

**TRATAMIENTO:** En la terapéutica del tétanos, dada su gravedad y características clínicas, hay que atenerse a una serie de reglas generales que pue-

den resumirse en tres puntos: sistematización, meticulosidad y vigilancia constante del enfermo. Por lo demás, el tratamiento debe abarcar o debe considerarse desde cinco diferentes puntos de vista: *a)* la profilaxis, *b)* la terapéutica higiénica general, *c)* la terapéutica sintomática, *d)* la terapéutica específica, y *d)* la terapéutica operatoria.

Actualmente, la *profilaxis* terapéutica del tétanos es un hecho que ha entrado en tal forma en la rutina sistemática de los primeros cuidados que se prestan a los traumatizados de todo el mundo, que ya constituye un requisito de constante cumplimiento. Cuando a pesar de todo ocurra que no se haya puesto la inyección profiláctica en el momento de la primera asistencia, será obligado que el facultativo lo haga constar, a ser posible, por escrito.

Por regla general, la profilaxis en los casos comunes no sospechosos se limita a la inyección subcutánea de 10 a 20 c. c. de suero (con 3.000 a 10.000 unidades antitóxicas, según titulación y marca).

A medida que los casos son más complejos o sospechosos, las medidas profilácticas pueden perfeccionarse del siguiente modo:

En el caso de sujetos a quienes su género de vida expone con cierta regularidad a esta contaminación (soldados, veterinarios, deportistas), resultará de mayor ventaja el empleo de la anatoxina. Aparte la eliminación de todo conflicto sérico anafiláctico, tiene la anatoxina la ventaja de la duración de sus efectos. Así, Ramón (d'Immunol., I-1935) afirma que la duración del estado de inmunidad puede llegar hasta cinco años. Su técnica no puede ser más simple, ya que son suficientes 3 inyecciones (1/2 ampolla la primera vez, y la ampolla entera la segunda y tercera), separadas por intervalos de tres semanas. Este tratamiento se completará practicando, a los dos años, otra inyección más, de reactivación.

Cuando la herida llega manifiestamente sucia y dentro aún de las seis primeras horas, es obligado, además, proceder a la limpieza quirúrgica extirpando los bordes de la herida.

Por último, cuando existan serias sospechas de contaminación, cuando la herida llegue con más de seis horas, o bien, siempre que los caracteres de anfractuosidad o mortificación de la lesión lo indiquen, convendrá ordenar el tratamiento de la siguiente manera:

Primero se procederá, antes de tocar la herida, a rodearla, por una serie de inyecciones en corona, de suero específico. Después se bloquearán a distancia, también con inyecciones de suero, todos los nervios de la región, troncularmente en la raíz del miembro afecto. Sólo después de estas precauciones se procederá a la limpieza del foco de la herida.

Finalmente, la propia herida puede ser tratada localmente (estudios de Calmette, de 1903, y de Besredka y Nagakawa, de 1927) por medio de líquidos y pomadas a base de suero antitétánico. Con la ventaja, como ha señalado Urbain (Ann. de l'Inst. Pasteur, I-1932), de que la asociación con el suero o los caldos-vacunas estrepto- y estafilocócicos parece reforzar la acción antitóxica-antitétánica.

En estos casos es también favorable la asociación de la insulina en el mismo producto que se emplea, pues, según comprobó Loevi hace ya tiempo, actúa catalizando la antitoxina y favoreciendo su intususcepción en los nervios por su propiedad de permeabilizar las vainas de Schwan.

Cuando, por no haber empleado los medios antedichos, o incluso a pesar de ellos, el tétanos está declarado ya, el tratamiento comprenderá los siguientes extremos:

**CUIDADOS HIGIÉNICOS:** Ante todo, siempre que ello sea posible, deberá tenerse a estos enfermos en salas o habitaciones de aislamiento. Si dichas habitaciones no están bastante apartadas, deberán protegerse sus puertas y ventanas con mantas o, mejor aún, con planchas de corcho, e igualmente el suelo. Con ello se procurará que todos los estímulos sonoros o luminosos sean blandos, suaves y no traumatizantes.

En segundo lugar, se quitarán las almohadas para no forzar la rigidez de la nuca y se dispondrá un colchón blando; además, todos los objetos pesados o con ángulos o aristas, susceptibles de hacer peligrosa su contundencia, serán alejados del lecho. Por último, se tendrán constantemente preparados repuestos de toallas rusas calentadas en seco para enjugar y proteger al enfermo de la humedad en que le sume su abundante sudoración.

La alimentación se hará por líquidos concentrados, para tomar en volúmenes reducidos (huevos batidos, jugo de carne, almíbar); cuando esto sea demasiado penoso, se utilizará la sonda gástrica, introducida por la nariz, los enemas alimenticios, o incluso la gastrostomía. Además, son obligados, naturalmente, el sondaje de la vejiga y los clísteres de excreción.

Finalmente, conseguir el descanso, reposo o sueño (en el caso ideal) es un indicante de primordial importancia y valor. Son imprescindibles los hipnóticos, y de ellos, como mejores, la morfina y el hidrato de cloral. Éste último parece ser el de máxima aceptación; sus dosis serían de 4 a 6 gramos en el adulto, y de 1 a 2 en los niños menores de 10 años, en enema. El luminal sódico al 20 % (1 a 2 c. c. subcutáneamente) tiene también numerosos partidarios e incluso debe preferirse al cloral en los casos en que el corazón acuse irregularidades o desfallecimientos.

También será buena regla en estos primeros momentos preocuparse de averiguar el peso del paciente, con vistas a ulteriores cálculos para la administración de sueros, anestésias, etc.

**TERAPÉUTICA SINTOMÁTICA:** Comprende el tratamiento del dolor, de la excitabilidad muscular y de los desfallecimientos cardíacos.

Como en el tétanos, no es posible descuidar los síntomas esperando el efecto del tratamiento específico causal, ya que ellos son lo más penoso y lo más dramático del cuadro clínico, es preciso atenderlos por encima de todo.

El tratamiento del dolor por el hidrato de cloral, pantopón, luminal, etc., es un resultante previo al del descanso y reposo que acabamos de comentar;

y en cuanto al sostenimiento del corazón, encuentra sucesivamente todos los remedios de su farmacología propia; alcanfor, etc.

Sin embargo, lo más importante en este punto es el tratamiento de la hiperexcitabilidad muscular. Tres medicamentos se han manifestado con una especial y favorable acción modificadora: son el curare, el sulfato o persulfato de magnesia y el ácido fénico.

El curare se aprovecha en razón de su semejanza de acción biológica sobre las células nerviosas motoras y actúa sobre las mismas desplazando o neutralizando de ellas a la toxina tetánica.

A pesar de que no ha conseguido gran popularidad, aparece de vez en cuando en la Prensa profesional algún caso tratado con este procedimiento. Los dos últimos de que tenemos referencia son de Leslie Cole (*The Lancet*, n.º 5.792, 1-XI-1934), felizmente resuelto uno de ellos y con terminación mortal el otro (a pesar de haber logrado mejorar las contracciones).

La técnica y posología de la terapéutica con el curare es por inyecciones de 8 miligramos de principio activo, para poner 4 al día (cada seis horas una), o sea un total de 32 miligramos. Este plan puede repetirse al día siguiente, hasta completar 64 miligramos en las 48 horas (en adultos).

El sulfato de Mg al 25 %, propuesto por Meltzer, tiene una interesante acción de rebajamiento y paralización del tono muscular. Además, según ha demostrado Straub, no paraliza al mismo tiempo todos los grupos musculares; actúa primero sobre los músculos estriados largos, luego sobre la musculatura lisa y, finalmente, sobre los músculos respiratorios. El corazón sólo es paralizado a dosis y intervalos muy ulteriores.

Empleado convenientemente, determina un verdadero estado de astenia muscular, con tranquilidad y somnolencia. Es necesario, no obstante, asociarlo con algún anestésico, ya que la inyección del sulfato de Mg simple es muy dolorosa. De esta manera pueden ponerse dos inyecciones diarias de 10 c. c. (técnica fraccionada de Kocher), o bien 2 c. c. de dicha solución (al 25 %) por cada kg. de peso cada 10 horas, hasta alcanzar 20 a 25 gr. de sulfato en total (dosis masivas).

Cuando en algún caso, por exceso de dosis, la cianosis del enfermo advierte la parálisis de la musculatura respiratoria, se inyectará calcio intravenoso y, eventualmente, respiración artificial.

Lumière, en Francia, prefiere el persulfato, del cual inyecta por vía intravenosa 20 c. c. de solución al 5 %, tres o cuatro veces al día.

Finalmente, existe otra substancia, propugnada ya empíricamente por Bacelli desde 1888, cuyo mecanismo de acción no está aún bien determinado, si bien sean sus efectos indudables; el ácido fénico.

Se emplea en inyecciones intramusculares de 10 c. c. en solución al 5 % (dos inyecciones al día), y su indicación más concreta consiste en asociarlo al sulfato de Mg, cuyo nivel de tolerancia aumenta, reforzando sus efectos (Faure y Salucki).

Naturalmente, son los autores italianos los que tienen mayor experiencia de este método. Pilloni, con un material personal de doce años y un total de 53 casos (Il Policlinico, 12-IV-1931), insiste en la conveniencia de llegar lo antes posible a la dosis de 50 centigramos diarios, recordando la regla de que la tolerancia de un medio curativo heroico está en razón directa de su indicación.

**TERAPÉUTICA ESPECÍFICA:** Está representada por los sueros específicos antitóxicos y la anatoxina como elementos de ataque, y por ciertas substancias catalizadoras y anestésicos generales como elementos de apoyo. En el tratamiento curativo, la seroterapia específica es lo fundamental; la anatoxina se presta menos bien al tratamiento de urgencia, en el que es preciso alcanzar y rebasar las dosis masivas de unidades antitóxicas por todas las vías.

Si recordamos ahora las comprobaciones de Wassermann y Takaki sobre el neurotropismo de la toxina tetánica y que sólo resultan activas las antitoxinas sobre las toxinas libres, esto es, circulantes aún, antes de fijarse en las placas motoras neuromusculares o en las astas anteriores de la medula, se comprenderá el motivo e interés de los estudios ulteriores de estos autores, así como los de P. Marie y Tiffenau (1908), Dufour (1927), Le Clerc (1928), Låwen y Walther (1930).

El fundamento y resumen de todos estos trabajos consiste en la desfijación de las toxinas ya unidas a la substancia cerebral, por la adición, "in vitro", de substancias anestésicas generales, de intenso tropismo también hacia el tejido nervioso.

"In vitro", pudo ya lograrse esto con el alcohol y el éter; posteriormente, con el cloroformo y el cloruro de etilo; y, en fin, con la avertina. Fácilmente se comprende que si las antitoxinas no pueden actuar sobre las toxinas tetánicas porque éstas se hallan conectadas con los cerebrósidos y lipoides del tejido nervioso y en tal situación los anestésicos desplazan a las toxinas, las antitoxinas podrán "entonces" bloquear a las toxinas y anularlas; ésto, siempre que se lleve a cabo precisamente en ese momento, puesto que si la anestesia cesa, las toxinas volverán a adherirse al tejido nervioso, y las antitoxinas serán de nuevo inoperantes.

La paternidad del método ha sido reclamada por el francés Lehman, quien afirma haber tratado y curado de esta manera numerosos casos durante la gran guerra, ya en el año 1917. Sin embargo, como sus publicaciones son posteriores a la de Dufour (1927), es con este nombre con el que este modo de tratamiento se ha difundido.

El anestésico habitualmente usado es el éter o el cloroformo; cada uno tiene sus ventajas. Al éter se le reprocha su posible refuerzo de las condiciones favorables a la producción de las neumonías, en sujetos ya circunstancialmente predispuestos. "In vitro" tiene la ventaja de poseer una mayor

capacidad virustropa (Le Clerc), aunque "in vivo" dice Lehman que dicho efecto se consigue mejor con el cloroformo.

Sea como fuere, lo que hay que hacer es inyectar grandes cantidades de suero antes de la anestesia, durante ella y después.

Los autores alemanes han empezado a utilizar con el mismo fin clísteres de avertina. Unos con pequeñas dosis (5 gramos cada vez, asociándola al pernoctón por vía intravenosa); otros llegando hasta 150 gramos (Läwen) e incluso 270 gramos (Bromeis), si bien no pasando de 0,8 gramos por kilogramo de peso.

Respecto a la vía de entrada de los sueros, hay que decir que deberá preferirse aquella que conduzca las antitoxinas a los centros nerviosos con la mayor rapidez posible y del modo más directo.

Quénu y Chauffard preconizaron ya la vía cerebral directa, abandonada pronto a causa de sus fracasos. Variedad actual de este método, resucitado por algunos autores ingleses, es la inyección por vía cisternal (Yodh, en *The Brit. Med. Journ.*, 24-IX-1932).

Mucho más generalizada es la vía intrarraquídea de Sicard. Algunos le han imputado el favorecer la aparición de meningitis séricas; a pesar de esto, es indudable que este medio es eficaz y que debe hacerse siempre que sea posible; es elemental anestesiar bien al enfermo para evitar que una extemporánea contractura pueda romper la aguja ya clavada.

Las vías más comunes y empleadas son la intramuscular y la intravenosa (pues la subcutánea ha quedado relegada para las inyecciones "normales" de profilaxis).

Entre los diversos modos de la vía intramuscular, merece citarse el propuesto por Salvioli, que utiliza exclusivamente esta vía, simultaneada con enemas de éter y aceite (1 parte de éter y 3 de aceite de olivas), dos o tres veces al día, sistema con el que, al decir de los autores italianos, se logran un 50 % de éxitos felices.

La preferencia universal en este punto está concretada en la administración por vía intravenosa, a grandes dosis y con el apoyo de la anestesia general clorofórmica, esto es, el método de Dufour.

Finalmente, Frölich, Zach, Hoff y Silberstein (*Wiener. kl. Woch.*, 1928) han estudiado ciertas substancias, cuyo tipo es la eufilina (teofilin-etilendiamida), que parece favorecer la permeabilidad del suero hacia el tejido nervioso, en forma semejante, aunque más activa, a lo que consigue la insulina, de que ya hemos hablado.

Las *intervenciones quirúrgicas* complementarias son tres; sus indicaciones se comprenden fácilmente con su simple enunciado. La traqueotomía; la gastrostomía, y la frenicectomía.

La traqueotomía se hará en aquellos casos "hidrofóbicos", de espasmos laríngeos graves y persistentes. La gastrostomía puede practicarse al principio, aprovechando la anestesia inicial para la limpieza operatoria de la herida, y, aunque parezca una intervención excesiva, resulta de una inne-

gible comodidad, evitando la constante irritación ulterior que ha de provocar la sonda nasal.

Realizar la frenicectomía doble, propuesta por Sauerbruch, resulta asimismo una excelente práctica, puesto que no sólo favorece la respiración, permitiendo las excursiones verticales de los pulmones ante un diafragma que no opone resistencia a la respiración abdominal, sino que por este motivo suprime las contracciones espasmódicas del anillo de la cava inferior, con lo que la regularidad funcional del corazón puede defenderse mucho mejor. En realidad, cabe preferir la frenicotomía, la alcoholización o incluso la anestesia local en el cuello, en evitación de los efectos definitivos.

A modo de *resumen terapéutico* final, concretaremos los siguientes puntos:

· Inyectar suero precozmente, a dosis masivas, empleando desde el primer momento la vía intravenosa y reforzándola con la intramuscular, intrarraquídea y cisternal. Procurar, siempre que sea posible, asociar una o varias anestésicas generales, durante las que se inyectarán nuevas cantidades de suero.

· No escatimar el hidrato de cloral o el luminal, y tampoco, según la gravedad de cada caso, la asociación del ácido fénico y el sulfato de magnesia en inyección intramuscular (con novocaína).

· Proceder, cuando menos, a la anestesia local, repetida cada 24 horas, de los frénicos en el cuello.

· Y, por último, cumplir con el máximo rigor los detalles y cuidados del tratamiento higiénico, resumido en evitar estímulos, procurar descanso y sostener la alimentación.